Medical Library

Ueber Prurigo.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 22. APRIL 1898

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hermann Engels

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. Hermann Ludewig.
- Dr. Walther Hüttner.
- Drd. Georg Tepling.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Mohrenstrasse 59.

Meinen lieben Eltern.

Wohl selten sind bei einer Krankheitsindividualität so oft die Grenzen bald hinausgeschoben, bald wieder enger gesteckt worden, wie bei der Prurigo, den Juckblattern, und kaum wird sich ein ähnliches Beispiel finden lassen, das ebenso lange Zeit hindurch zum Gegenstand des Streites geworden ist, ohne dass bisher ein allgemein befriedigendes Ergebnis zu erzielen gewesen wäre. Wir können Hebra nur dankbar sein, dass er das Bild dieses Krankheitsbegriffes festlegte[1] und, wenn auch seine Anschauung davon nicht mehr ganz gut zu heissen ist, doch Klarheit in dem Dunkel schaffte — möge ihm immerhin von Besnier[2] der Vorwurf gemacht werden, er habe den Knoten einfach durchhauen, ohne damit der Verwirrung abzuhelfen.

Zur Begründung unserer Stellungnahme zu dem Streit ist es nötig, einen kurzen Ueberblick über die Entwicklung der Frage zu geben.

Bei den Alten war Prurigo als selbständige Krankheit nicht bekannt. Im Mittelalter finden wir sie unter „Impetigo“ beschrieben (Fernelius Ambianus, 16. Jahrhundert), während später die Kenntnis derselben wieder vermisst wird.

Erst Willan[3] giebt eine Beschreibung in Wort und Bild, nennt aber jede pruriginöse d. h. juckende Dermatose „Prurigo“, wenn auch alle eruptiven Elemente fehlen, und unterscheidet vier Arten der Krankheit. Zum Teil führt er sie sogar auf Parasiten zurück (pedicularis oxyurica).

Hebra[1] sieht zwischen Prurigo „cum“ und „sine papulis“ anatomische, klinische und aetiologische Unterschiede, schliesst Willans Prurigo senilis, localis und pedicularis aus (hier seien die krankhaft erregten Hautnerven, Erkrankungen besonderer Organe, Reizzustände nach Epizoen Ursache des Juckens), nennt sie „Pruritus cutaneus“, und erkennt nur Prurigo mitis und formicans an (krankhafte Hautgebilde gehen dem Jucken vorauf), zugleich ein genaues klinisches Bild davon gebend.

Er verlangt von der „Prurigo simplex s. vulgaris“ hanfkorngrosse, subepidermoidale, isolierte, nicht sehr hervorragende oder unbedingt besonders gefärbte, mehr für den Tastsinn wahrnehmbare Knötchen, welche heftig jucken, gekratzt oft zur Quaddel werden, dann weiter gekratzt Epidermisverluste, Serum- und Blutaustritt, Krusten u. a. zeitigen. Bei längerer Dauer entsteht eine dunkle Hautpigmentierung als Produkt des Kratzens, die Haut wird derber, ihre Furchen stehen weiter von einander ab.

Als aussergewöhnliche Symptome bezeichnet er ein Grösserwerden der Knoten, ein quälenderes Jucken, d. h. ein stärkeres Auftreten sämtlicher Erscheinungen, und wählt dann die Bezeichnung „Prurigo agria s. ferox“.

Verschont von Knötchen bleiben seinen Angaben nach der behaarte Kopf (doch werden die Haare glanzlos, trocken), Hals, Nacken, die Gelenkbeugen fast ganz, Praedilektionsstellen sind die Streckseiten der Extremitäten. Die nächsten Lymphdrüsen sind stark geschwollen.

Er führt als der Prurigo eigentümlich an:

1. sie ist nie angeboren, erscheint gewöhnlich schon im ersten Lebensjahr in Gestalt von Quaddeln, die den bei der Urticaria zu findenden ähneln, meist zuerst am Unterschenkel, verliert sich von Zeit zu Zeit und tritt unter den Erscheinungen der Prurigo mitis als bleibendes unheilbares Uebel in den ersten Jahren der Kindheit (zweitem bis siebentem) auf. Je länger an Bestand, desto grösser die Knötchen.

2. sie ist beim männlichen Geschlecht mehr, als beim weiblichen,
3. bei Armen, schlecht Genährten häufiger zu beobachten,
4. lässt im Sommer bei stärkerer Transpiration meist nach, exacerbiert aber im Winter.
5. Allgemeinerkrankungen disponieren wohl nicht zur Prurigo, ohne dass diese natürlich andre Krankheiten ausschlösse.
6. Sie ist nicht kontagiös und lässt
7. die Wahrnehmung machen, dass die Mütter Prurigiuöser häufig tuberkulös sind.

Im Gegensatz zu anderen leugnet Hebra die Heredität.

Die Meinungen über die Aetiologie gehen auch weit auseinander, die Alten haben von Säuren im Blut gesprochen, man hat gewisse Temperamente, schlechte Wohnungen, Müssiggang, angestrengte Arbeit, Missbrauch geistiger Getränke beschuldigt, von Dyscrasie nach Harnverhaltung, vom Zusammenhang oder Vicariieren mit andern Krankheiten (Amenorrhoe, Hämorrhoidalblutungen, Ersatz für ausgebliebene andere Kinderkrankheiten) geredet — kurz alles in den Bereich der Möglichkeit gezogen.

Hebra erklärt dann, wir kennen keinen Hautreiz, der Prurigo erzeuge. Da er als ätiologisches Moment zum Entstehen von Hautkrankheiten Erkrankungen der Säftemasse oder anderer Organe verlangt, so stellt er die Theorie auf: die Epidermis entwickle sich an den betreffenden Prurigostellen nicht normal, ein Mehr von Intercellularflüssigkeit dränge die Hornhaut vor sich her (Knötchenbildung) und irritiere die Nerven des darunter liegenden Papillarkörpers (Jucken).

Nicht allzulange sollte das Hebrasche Bild unangetastet bleiben. Auspitz[4] wendet sich gegen die Auffassung desselben und stellt die Prurigo unter seine Idioneurosen der Haut, bei denen Funktionsstörungen im Bereiche der kutanen Nervenausbreitungen ohne trophische Störungen der Haut vorliegen, letztere allenfalls sekundär hinzukommen. Er

behauptet dann, die Prurigo mit der Cutis anserina vergleichen zu dürfen, die Knötchen sässen immer an Lanugohärchen, das Jucken, eine „Sensibilitätsneurose“ sei das Wichtigste, Knötchen seien oft nur wenig oder garnicht zu bemerken, sie bedeuteten eine „Kontraktilitätsneurose.“ Seine Ansicht hat keine Anhänger gefunden, Riehl[5] fragt, warum denn immer nur einige Hautmuskeln, zumal meist an den nämlichen Körperstellen, Kontraktion zeigen? Woher das starke Jucken käme? Ferner spricht der pathologische Befund gegen Auspitz, so stehen auch die Knoten nach Kromayer[6] nur zum Teil mit Haarbälgen in Verbindung.

Neisser u. a. fassen dann mehr in den Rahmen hinein und glauben sich zur Diagnose Prurigo berechtigt, wenn nur mehr oder weniger zahlreiche charakteristische Zeichen derselben da wären, und die Hauptmerkmale: Pruritus und die eruptiven Elemente vorherrschten, ohne sich dabei auf Absonderlichkeiten, wie die Franzosen und einige Italiener, einzulassen. Er verlangt nicht so streng die von Hebra angegebene Lokalisation, wie ihm das Besnier[2] nachsagt, diagnosticiert Prurigo (sie mit diesen Abweichungen als atypische Formen bezeichnend), auch wenn das zeitliche Auftreten der Erscheinungen nicht zu dem Hebraschen Typus stimmt; immerhin ist ein Beginn im zwölften oder dreizehnten Jahr seiner Meinung nach höchst selten. Er hält[7] die Prurigo, wie die nebenherlaufende resp. vorhergehende Urticaria für eine Neurose der Haut, bei der Sensibilitäts-(Jukreiz) und vasomotorische Störungen (vasodilatatorische Transsudation) Hand in Hand gehen, bezeichnet die Knötchen und die diffusen, teigigen, ödematösen Verdickungen im Korium und Unterhautzellgewebe als Urticariaknötchen. Er stellt einen Fall vor, wo die primäre Hautveränderung, im sechsten Lebensjahr beginnend, sich als Urticaria zeigt. Die eigenartige Lokalisation erklärt er durch den Nerven- und Gefässreichtum an den Lieblingssitzstellen. Die typische Prurigo ist seiner Meinung nach selten heilbar, die beginnende ohne Verdickungen sehr wohl,

zumal bei guter Pflege. Auch er sieht sie mehr bei Aermeren.

Neisser geht aber noch einen Schritt weiter;[8] er will das von Vidal[9] als Lichen simple aigu beschriebene Krankheitsbild neben der Prurigo Hebrae als Prurigo temporaria s. simplex dulden, weil die dazu gehörigen Effloreszenzen die urticariaartige, vasomotorische Transsudation, Jucken, minimale entzündliche Alteration in den obersten Gefässen aufweisen, die Krankheit sich aber immerhin durch andern Verlauf und andere Lokalisation von Prurigo Hebrae unterscheidet. Er bezeichnet sie nicht als Vorstadium oder schwächere Form der Prurigo Hebrae, sondern als eine derselben koordinierte Form in einer gemeinschaftlichen Gruppe. Er schiebt aber — auf den Austrag der ganzen Lichenfrage hier einzugehen ist nicht möglich — den Lichen simple chronique Vidals (weil vasomotorisch-transsudative Erscheinungen fehlen) und Lichen polymorphe mitis Vidals (jetzt von Brocq, um das Primäre der Nervenerscheinungen zu kennzeichnen und Verwirrungen zu vermeiden, als Neurodermite circumscripte chronique bezeichnet) in die Ekzemklasse (weil papulös beginnend, bald ekzematös werdend), was von Touton[2] beanstandet wird, da es nicht statthaft sei, nach den sekundären Kratzeffekten die Bezeichnung zu wählen und dabei das nosologische Moment zu vernachlässigen. Den Besnierschen Namen Prurigo diathésique für die letzteren Erkrankungen weist Neisser also zurück, weil sie eben keine Prurigo seien. Tommasoli[10] lässt den Lichen simplex chronicus in der Lichenklasse, Touton[11] findet unter den als „Lichen polymorphe mitis“ geschilderten Beobachtungen noch einige leichte Prurigofälle mit spätem Anfang und im Lichen simplex chronicus eine Aehnlichkeit mit Prurigo, da das primäre Jucken vorläufig beim Schweben des Streites über das Primäre, ferner das späte Auftreten, die Ausbreitung (auch Lichen universell, Prurigo partiell) nicht dagegen, das Bild der Knoten aber dafür spricht. Es ist jedoch dabei ebenso Hebras Forderung nach Verlaufseigentümlich-

keit vernachlässigt, wie bei Gamberini,[12] der Prurigo und Lichen glattweg identificiert.

Unter Vidals „Lichen polymorphe ferox“ sieht Neisser Mitisfälle und echte Prurigo Hebrae zusammengeworfen, in Anerkennung der Möglichkeit, Prurigo könne auch im späteren Alter auftreten, baut er aber eine Brücke zwischen Prurigo Hebrae und „Lichen polymorphe mitis“ und „ferox“, die Kaposi, um das Verwandtschaftsverhältnis mit Prurigo anzudeuten, als Ekzema pruriginosum bezeichnet. Neisser mit Vidal will die Gruppe nach dem kutanen Bild, Brocq nach den nervösen Vorgängen während des Verlaufes beurteilen. Man darf nach Neisser nicht das Jucken in den Vordergrund stellen, wenn, wie von vielen angenommen wird, dasselbe noch nicht als das Primäre bewiesen ist, aber auch nicht die Efflorescenzen einzig und allein entscheiden lassen.

Wir sind hiermit bei der Betrachtung der Hauptepochen in der Anschauung über die Prurigo an die Wurzel der Gegensätze zwischen der Wiener und französischen Schule gekommen, und es ist unbedingt erforderlich, einen kurzen Blick auf die Lehren der letzteren zu werfen, um unparteiisch über die Berechtigung beider Ansichten entscheiden zu können.

Es ist den Franzosen vor allem der Vorwurf zu machen, dass sie den von Hebra festgelegten Begriff Prurigo durch Hineinziehen des von unserm Altmeister so glücklich abgesonderten Pruritus wieder unklar machen. Besnier[2] behauptet, der Hebrasche Pruritus senilis habe unbedingt Aehnlichkeit mit der Prurigo, zeige häufig Papeln, auch trete bei ihm die constitutionelle Anlage, die senile Autointoxikation ebenso deutlich zu Tage, wie bei der typischen Prurigo die erbliche Anlage, die Störungen in den Harnentleerungen und die ständige Intoxikation vom Darm aus. Die Franzosen finden eine Prurigo diathésique bei Cholaemischen, sie kennen eine Prurigo hiemalis und aestualis, weil auch diese Papeln und Quaddeln zeigen.

Zweitens vertreten sie durchweg die Anschauung, die Papeln seien das Sekundäre.

Geradezu ein Verkennen, oder vielleicht besser Sichlossagen von dem durch Hebra bestimmten Krankheitstypus legen Besnier und Doyen[13] an den Tag, wenn sie jetzt noch sagen zu können meinen: le terme de prurigo pediculaire reste usuel, ohne dann gegen diese Unsitte ankämpfen zu wollen, der das von Megnin als Prurigo dermanyssique[1] (durch Tauben- und Hühnermilben hervorgerufen) bezeichnete Bild gleichwertig an die Seite zu stellen ist.

Beim Durchsehen der einzelnen Punkte — den dritten, zuletzt angeführten, können wir, ohne ein Wort zu verlieren, getrost übergehen, desgleichen den Prurigo hiemalis und aestualis, die nach unsern klinischen Vorstellungen keine äusseren Erscheinungen bieten, sich als ein ein- oder mehrstündiges in Attaquen auftretendes Jucken darstellen, somit nicht die entfernteste Aehnlichkeit mit Prurigo haben — müssen wir uns zuerst gegen die Anschauung wenden: der Pruritus habe Aehnlichkeit mit der Prurigo. Während wir beim Diagnosticieren der letzteren uns auf Beginn und Verlauf der Erkrankung, auf objektiv wahrnehmbare, eigenartig lokalisierte Hautveränderungen stützen müssen, bietet uns der Pruritus keinerlei Beginn- oder Verlaufseigentümlichkeiten dar, zeigt bei ihm die Haut selbst keine nachweisbaren Veränderungen, ist das Jucken nicht Symptom, sondern Wesen der Krankheit. Es soll dabei nicht bestritten werden, dass durch das Kratzen vielleicht einmal Knoten entstehen können, ein sekundäres Ekzem zum Vergleich mit dem sehr starken Prurigo verleiten mag, immer wird uns eine längere Beobachtung des Verlaufes und die Anamnese sicher von unseren Zweifeln frei machen.

Die Besniersche Ansicht von der konstitutionellen Anlage, der senilen Autointoxikation des Pruritus als nicht hierher gehörig ganz beiseite lassend, können wir von einer

1. Anm. zu: le lepte automnal in der Traduction von Kaposis Lehrbuch par Besnier Doyon.

erblichen Anlage zur Prurigo wohl immerhin sprechen, da, wie auch Kaposi[14] betont, sonst das, wenigstens meist, so frühe Auftreten sonderbar wäre. Es sprechen dafür ferner die häufiger gemachten Beobachtungen, dass Geschwister mit derselben Krankheit behaftet sind, wie Simon[15] dies häufiger gesehen hat, zwei mal sogar bei je drei Kindern, jedoch nie bei den Eltern der Patienten. Aus unserm Material der M. Josephschen Poliklinik möge zur Unterstützung der Ansicht angeführt werden, dass unter 140 Prurigofällen viermal ein Geschwisterpaar, einmal sogar Vater, Mutter und zwei Kinder derselben das gleiche Krankheitsbild boten. Die Zahl der veröffentlichten Beobachtungen ist noch zu klein, als dass sie ein Urteil zuliesse.

Was aber die Störungen in den Harnentleerungen und die ständige Intoxikation vom Darm aus betrifft, so wollen wir, solange uns nicht Beweise vorliegen, uns nicht auch zu diesem Gemeinplatz flüchten und uns selbst über unser Nichtwissen zu täuschen suchen. Warum geht so verhältnismässig selten eine chronische Urticaria bei Darm- und Harnorganstörungen — die ihrerseits bei Kindern doch ziemlich häufig zu finden sind — in Prurigo über, bei Kindern, denen die erbliche Veranlagung kaum ganz wird abgesprochen werden können d. h. solchen, deren Geschwister unter dem Uebel leiden, und bei denen in sozialen Verhältnissen hinreichende Ursache besonders zu Darmstörungen liegt, wie uns die Poliklinik tagtäglich lehrt? Warum sehen wir bei nach unseren Anschauungen normalen Funktionen, also bei sonst ganz gesunden Kindern, die Prurigo entstehen? Es ist wenig dagegen einzuwenden, wenn jetzt, wo man noch durchaus nichts weiss, gesagt wird, irgend ein Gift, gleich welcher Natur, Bildungsart und Herkunft wirke auf die peripheren Nervenenden ein, erzeuge so Prurigo, nur soll man heute noch nicht weiter gehen und ein einmal zufälliges Zusammentreffen mit anderen Krankheiten als Massstab zur Allgemeinbeurteilung anlegen. Die ganze Theorie der Prurigo diathésique wird wohl auf

schwachen Füssen bestehen bleiben, wenn man zu ihrer Unterstützung z. B. die Cholaemie heranzieht und dann etwaige sekundäre Knötchen, die bei dem durch Ueberladen des Blutes mit Stoffwechselprodukten der Leber nur zu leicht verständlichen Jucken enstanden sind, als Prurigoknötchen ansprechen will. Gerade vor Verwechslung mit Jucken bei Icterus, Nierenkrankheiten u. a. und dessen Kratzfolgen hat schon Hebra[1] gewarnt, dass ein mehrmaliges Zusammentreffen von Prurigo mit anderen Krankheiten, die obendrein womöglich den durch die Prurigo geschwächten Körper erst sekundär befallen haben, nicht sogleich zu Mutmassungen verleiten darf, liegt auf der Hand, wenn auch der Zufall einmal zu den kühnsten Hoffnungen reizen mag, wie der Du Mesnilsche[16] Prurigofall eines an Sklerose des Centralnervensystems Leidenden zeigt, der zu weiteren Forschungen Anlass gab, die dann, negativ ausgefallen, bei sogleich gehabter Zurückhaltung, wenigstens keine Enttäuschung brachten.

Besnier[2] behauptet, Prurigo komme nur bei praedisponierten Individuen vor, deren Eltern an Gicht, Neurasthenie, Emphysem u. a. krank seien, d. h. bei Menschen mit abnormem Stoffwechsel, darum sei der Name Prurigo diathésique, Prurigo innern Ursprungs, berechtigt. Toxigene Bedingungen seien: Uraemie, Glycaemie, Schwangerschaft u. a. Die Veranlassung sei dann oft aussen zu suchen z. B. im Anschluss an eine Scabies. Er meint, nicht mit Erfolg angegriffen werden zu können, solange nicht Fortschritte der allgemeinen Neuropathologie die neuropathologische Theorie (es sind allerdings noch nie anatomisch Nervenveränderungen gefunden worden) bestätigen, die angioneurotische nicht die erste pathogenetische Ursache für Jucken und Sekretion nachweist, und glaubt sich unterstützt durch Heilerfolge bei Unterdrückung der Magen- und Darmgärung, Regelung der Gallen- und Nierenthätigkeit, ein Punkt, auf den wir nachher noch zurückzukommen haben.

Wenn wir auch nicht mit positiven Beweisen dienen können, so lässt sich doch einiges gegen Besnier sagen. Es ist höchst wunderbar, dass von so vielen deutschen, doch wohl auch gewissenhaften, Beobachtungen so wenige die Ansicht von dem Kranksein der Eltern zu bekräftigen vermögen, es ist sehr oft besonders hervorgehoben zu finden, dass die Eltern durchaus gesund sind, das einzige, was sich heranziehen liesse, ist die schon von Hebra[1] angegebene Thatsache, dass bisweilen die Mütter Pruriginöser während der Schwangerschaft tuberkulös waren.

Wie z. B. die Annahme der Scabies als Gelegenheitsursache zur Prurigo zu beurteilen ist, bedarf keines Wortes.

Nicht gänzlich abzustreiten ist dagegen die Wahrscheinlichkeit, dass die Pruriginösen selbst körperlich zu ihrer Krankheit praedisponiert seien, wie Vidal[17] sagt, letztere zu Nervosität und lymphatischer Konstitution, d. i. scrophulöser Diathese der alten Autoren, in Beziehung stehe, wenn auch manches gegen diese Annahme spricht und allerseits hervorgehoben wird, dass auch gesunde, kräftige, oder, wie Joseph[18] gar sagt, hauptsächlich kräftige Kinder davon befallen werden. Neisser[2] behauptet, der Status ist nicht Ursache der Prurigo, sondern Folge der Schlaflosigkeit oder schlechten Verhältnisse. Es herrscht aber doch ziemlich allgemein die Ansicht, dass besonders schwächliche Kinder das Leiden aufweisen, Körperschwäche dasselbe also begünstige, dass sich die Krankheit dann im unmittelbaren Anschluss an die Dentition, wohl als ein infolge der physischen und psychischen Störungen die schlechte Verdauung beförderndes, so schwächendes Moment, zeigt. Auch wir finden unter unserm Material einmal diesen Umstand besonders hervorgehoben.

Behrend[19] berichtet über zwei auf Pustelbasis entstandene Fälle nach Scharlach, das Scharlachgift gebe Anregung zur Entwicklung, die Haut habe die Disposition zur Erkrankung schon in sich. Es ist ihm von Kaposi[14] entgegengehalten worden, die Prurigo sei schon vorher dage-

wesen, ohne dass sie zur ärztlichen Beobachtung kam, oder warum sollte nicht zufällig in der Genesungszeit bei dem durch die Krankheit heruntergekommenen Körper mit der nötigen Anlage eine Prurigo entstehen? Zwei Fälle von Prurigo nach Scharlach sprechen keineswegs für den Einfluss des Scharlachgiftes auf die Entwicklung der Krankheit. Dass Besnier und Doyon[13] die Möglichkeit zugeben, Scharlach könnte l' agent provocateur de son (Prurigo) développement sein, nimmt uns nicht Wunder, doch geben auch sie zu, es fehle vorläufig noch eine Bekräftigung durch mehrere gleiche Beobachtungen.

Die Toxidermietheorie hat zu vielen Untersuchungen geführt: Pirrer[2] z. B. fand im Blut viel eosinphile Zellen jedoch nicht im Verhältnis zur Schwere des Falles — besagt also nichts.

Zwei genaue Stoffwechseluntersuchungen von Janowsky[2] haben keine Bestätigung der Besnierschen Annahme erbringen können.

v. Brueff[20] hat den Kochsalzgehalt des Harns Prurigiнöser vermehrt gefunden, sucht dies aber gerade als Folgeerscheinung wegen mangelhafter Hautperspiration zu erklären, nicht dagegen den Harnsäuregehalt, wie einmal von Basham behauptet war.

Dieci[21] hat in einem Fall 2% Albumen im Urin nachgewiesen.

Dass durch Unterdrückung von andern nebenherlaufenden Erkrankungen, die Pruritus zeitigen können, wie Besnier erwähnt, auch mit dem Fortfall des Juckens die Knotenbildung öfters verschwindet, also Heilung geschafft wird, wird niemand bestreiten, nur hat Besnier dann einen jener von ihm auch als Prurigo angesehenen Pruritus behandelt.

Besnier[2] geht aber noch weiter, er lässt gewisse Krankheiten nicht nur einen Einfluss auf das Entstehen der Prurigo ausüben, sondern auch beide ein Wechselspiel treiben: in vielen Fällen verlege der krankhafte Vorgang seinen Sitz vorübergehend oder dauernd ins Innere des Körpers, um dann wieder durch die Hauterkrankung ab-

gelöst zu werden. Er führt als Beispiele an: Emphysen, Asthma bronchiale, Neurasthenie. Wir wissen ja nicht, ob er eine sehr grosse Anzahl von Belegen zur Hand hat, möchten aber betonen, dass er nach dem oben Gesagten auch dann noch unsere Stimme nicht hat.

Wenn die Krankheit dauernd in den Körper verlegt ist, so ist eben die Hautkrankheit (vielleicht eine Prurigo mitis) zur Heilung gekommen, die — unter Umständen bisher nur wenig beachtete — Allgemeinerkrankung aber bestehen geblieben; bei jenem Wechselspiel finden wir gerade die Beispiele recht unglücklich gewählt, da doch die Schwankungen an Intensität bei Bronchitis und Emphysem abhängig vom Verhalten der Kranken, von äusseren Verhältnissen, besonders vom Wechsel der Jahreszeiten sattsam bekannt, ebenso Schwankungen im Befinden von Neurasthenikern stets zu beobachten sind, sich also unter Umständen — um dann sofort ausgebeutet zu werden — trefflich in die der Prurigoausbrüche einfügen können, vorausgesetzt, dass eine richtige Prurigo vorliegt, was bei der Weitherzigkeit Besniers ja nie festzustellen ist. Selbst Tommasoli[10] meint, die drei von Besnier[2] beschriebenen Fälle gehören schwerlich zur Prurigo Hebrae, seien wohl als „komplicierte Aesthesiodermitiden" aufzufassen, obwohl er sonst bei der richtigen chronischen Prurigo Hebrae die Berechtigung zur Annahme einer Diathese anzuerkennen nur zu leicht geneigt ist und Autointoxikation von allen Organen her für möglich hält.

Vieles von dem, was Besnier bei seinem Prurigobild anführt, passt zwar für unsern Pruritus, nicht im geringsten aber, ganz abgesehen vom kutanen Befund, für unsere Prurigo, schon deswegen sind also beide zu trennen. Es würde uns auch unerklärlich sein, warum die Neigung zu einer Diathese, die Prurigoausbruch begünstigen könne, nicht öfter vererbbar sein sollte.

Wir sehen, an der ganzen Prurigo diathésique-hypothese bleibt nicht viel Unanfechtbares, wenn man bedenkt, wie viele Intoxikationen Pruritus erzeugen, damit oft zu Bildern

Veranlassung geben, die beim ersten Blick täuschen können. Wir verlangen, dass juckende Papeln und deren Folgen das Bild beherrschen, wolle man aber die Prurigo diathésique als Prurigo gelten lassen, sagt Brocq[22], so müsste man auch aufhören, in der Papel ein pathognomonisches Element der Prurigo zu sehen. Die Franzosen nennen womöglich jeden Fall mit verbreiteter hochgradiger und mit Lichenisation und Ekzematisation Prurigo, was wir als sekundär für nebensächlich halten. (Neisser.[2])

Der zweite Unterschied zwischen der Wiener und der französischen Schule ist das zeitliche Auftreten der Knoten. Die Franzosen behaupten, das Jucken sei das Primäre, das Knötchen das Sekundäre. Besnier[7] führt als Beweise neben der klinischen Beobachtung dafür an:

1. Der Pruritus überlebe die Papel häufig, umgekehrt sei es nie.
2. Jacquets Versuche
   a) Occlusionsverband um einen Armstumpf, an dem Prurigo klinisch und histologisch nachgewiesen ist. Nach 10 Tagen kein Jucken, Haut geschmeidig, keine Verdickungen. An den andern Körperteilen besteht Prurigo fort.
   b) bei einem Mädchen verschwinden Papeln, aber nicht das Jucken unter der Occlusion.

Der Jacquetsche Versuch a beweist nichts für das zeitliche Verhältnis zwischen Jucken und Knotenbildung, da auch das Jucken unter der Occlusion fortgeht, ein Versuch übrigens, den auch wir, aber mit negativem Erfolg, angestellt haben. Dass die von Jacquet[21] durch eine solche Beobachtung gestützte Meinung: ohne Reiz überhaupt keine Urticaria zu weit geht, erkennen sogar Besnier und Doyon[13] an.

Beim Punkt 1 und dem dasselbe besagenden Versuch 2b spricht ein Fortbestehen des Juckens nach Rückbildung der Papel keineswegs für das primäre Auftreten des Juckens, das sekundäre der Papel, da nach Verschwinden des Knotens sich länger anhaltende Kundgebungen des (nach Hebras

Theorie) so lange gedrückten und nun nach der langen Reizung Zeit zur Erholung brauchenden Nerven im Papillarkörper nur zu leicht denken, ja geradezu schliessen lassen, wenn auch, wie Kaposi[14] ganz richtig hervorhebt, die Erklärung vom Druck auf die Nerven noch ziemlich dunkel ist, warum bekämen wir denn bei dem viel dickeren Herpes, Erythema papulatum, nicht so starkes Jucken? Vielleicht ist auch ein Einfluss des nun sich ändernden Lymphstromes auf die Nervenfunktionen zu berücksichtigen.

Dass die Papel den Pruritus nicht überlebe, ist nach unseren Anschauungen ja selbstverständlich, ja wohl eher eine Stütze für die Ansicht, das Jucken sei durch die Papel bedingt. Stets mit dem Auftreten neuer Papeln ist auch eine Exacerbation des Juckens verbunden.

Wir kommen damit zu den Beweispunkten, die für das Primäre der Papel anzuführen wären:

1. der eben erwähnte,
2. die Beobachtung, dass Knoten da entstehen, wo Kinder sich nicht kratzen können.

Sollte nun entgegengehalten werden, dass es ja unbewusste und ungewollte äussere Reize sein können, die zur Papel führen, so müssen wir zugeben, ist unter diesen Umständen eine Einigung nie möglich, denn an Kindern ist eine Klarlegung ausgeschlossen, und bei verständigen, sich selbst beobachtenden Patienten — deren Angaben, oft da die Papeln entstehen zu sehen, wo es nie gejuckt hat, sehr für uns sprechen — tritt die Schwierigkeit hinzu, dass die subepidermoidalen Knötchen für das blosse Auge eben nicht zur Wahrnehmung gelangen. Bei älteren Fällen ist das Primäre vom Sekundären kaum mehr zu trennen, in dem von Neisser[7] vorgestellten Fall ist der Uebergang von Urticariaquaddeln in Prurigoknoten deutlich zu demonstrieren, desgleichen sehr genau von Saalfeld[25] beobachtet, und unserer Ueberzeugung nach ist gerade wegen dieses allmählichen Ueberganges von doch auch juckenden Urticariaquaddeln in Prurigoknötchen eine Klarlegung unmöglich. So ganz schroff, wie Tommasoli, können wir wohl

nicht sagen, die Knoten werden durch keine äusserlichen Ursachen hervorgerufen, dass sie durch Kratzen entstehen können, mag unbenommen sein, wenngleich Zieglers[26] Behauptung, sie entstünden vorwiegend durch Kratzen, zu weit gehen dürfte.

Unsre Zusammenfassung geht dahin, dass wir ganz vorsichtig mit Neisser[2] sagen: bei Prurigo sind Knötchenbildung und Juckreiz untrennbar.

Einer andern Anschauung der Franzosen, die sie mit den Italienern gemeinsam haben, können wir unsre Zustimmung nicht versagen: der Bezeichnung des Vidal'schen Lichen simple aigu, nach Ausschluss einiger beschriebener Fälle, die unserm Ekzema papulatum (Miliaria rubra) entsprechen Touton[11]„ wegen Fehlens jeglicher Aehnlichkeit mit dem Lichen als Prurigo temporaria (Tommasali[10]) s. simplex (Brocq[27]), obwohl, wie schon oben bei der Neisserschen Stellungnahme zur Frage betont worden ist, Verlauf und häufig auch Lokalisation anders ist. Tommasoli nennt seine temporanea noch autotoxica, als Folge einer vorübergehenden Intoxikation, wie sie das Abhängigkeitsverhältnis von Gravidität, Dentition u. a. annehmen lasse, im Gegensatz zu der auch autotoxischen diathesica, die chronisch, von einer Diathese abhängig und meist unveränderlich sei. Bei dieser „autotoxica" brauchen wir uns nach obigen Erörterungen wohl nicht weiter aufzuhalten.

Mibelli[28] giebt eine klare Schilderung der unserer Prurigo durchaus ähnlichen Erkrankung: Sie tritt besonders bei Jünglingen mit dünner, zarter Haut zwischen 15 und 30 Jahren ohne nachweisbare Ursachen plötzlich, zuweilen mit Unwohlsein und Fieber, mit Papeln, oft, jedoch nicht immer, auf Quaddelbasis, auf. Die Papel giebt das Bild der Prurigopapel. Starkes Jucken. Die Papel braucht 7—8 Tage zum Entwicklungscyklus, heilt mit Pigmentfleck ab. Nun Neubildung von Papeln kontinuierlich oder in Schüben, Dauer 2 Wochen bis 2 Monate. Heilung. Keine Verdickungen der Haut. Pigmentation verschwindet. Nach Brocq[72] meist zuerst an den Streckseiten der oberen

Extremitäten, manchmal ein Anschluss an bestimmte Jahreszeiten auffallend. Er sagt, diese akute Form neigt zu Recidiven, dauert so doch Jahre lang in chronisch-recidivierender Form, kann auch gleich subakut beginnen und zur Prurigo simplex Hebrae werden. So ist eine Klassifizierung unmöglich, da der Verlauf weder ein typisch akuter, noch ein exquisit chronischer ist, es sind zu viele Abstufungen da. Die Auffassung Tommasolis[10], die Efflorescenzen seien nicht monomorph, weil Quaddeln neben Papeln ständen, kann man wohl kaum gutheissen, da, wie Brocq[29] bemerkt, sonst nichts mehr, auch Variola, Rubeola nicht, monomorph sei, Urticaria sei doch bei vielen Dermatosen ein ganz gewöhnliches Vorkommnis. Wir meinen, die Prurigoefflorescenzen sind durchaus monomorph, das Entscheidende sind doch die Knoten, die Quaddelvorstufen können die Diagnose weder bestimmen, noch das Bild verwischen, so dass wir geneigt sind, auch das Hautbild unsrer Prurigo Hebrae als monomorph zu bezeichnen, nicht polymorph zu nennen, wie Brocq[29], nur die Folgeerscheinungen sind polymorph. Von Besnier[2] ist es ja zu verstehen, wenn er sagt, gerade die Vielfältigkeit und Nichtspezifität der Ausschlagsformen gehört dazu — wir behaupten: kommt dazu.

Wir haben also in dem Lichen simple aigu eine in sich geschlossene Form der Prurigo vor uns, oder, wie Neisser sagt, eine derselben koordinierte Form in einer gemeinschaftlichen Gruppe. Es ist wohl nicht angängig, wie auch Neisser[8] besonders betont, bei den kleinen Eigentümlichkeiten sie mit Darier[30] und Tommasoli[10] als Vorstadium oder schwächere, zur Heilung neigende Form zu bezeichnen. Der Name Prurigo ist für dieses Bild berechtigt, bei Erwachsenen hat man es bisher gewöhnlich Urticaria papulosa - Lichen urticatus, Prurigo atypica, Ekzema papulosum, bei Kindern Strophulus genannt, simplex (übrigens von Tommasoli[10] angefeindet, als nicht geeignet, da Hebra schon einmal diese Bezeichnung gewählt habe) bedeutet einfach d. h. ohne Ekzematisation

und Lichenification wegen der kurzen Dauer. Brocq[29] möchte im Gegensatz zu Tommasoli[10] behaupten, sogar bei monatelanger Dauer stellen sich keine Folgeerscheinungen ein, während sie bei Prurigo Hebrae schon nach den ersten Wochen zu beobachten seien.

Auch wir müssen das bestreiten. Bei langer Dauer einer juckenden Erkrankung an derselben Hautstelle werden wir ebenso sicher Sekundärerscheinungen bekommen, wie die Behauptung, bei Prurigo Hebrae trete dies schon verhältnismässig früher ein, mit Tommasoli[31] zu beanstanden ist. Den Streit zwischen acuta und temporanea schlichtet Mibelli,[28] indem er sich mit temporanea einverstanden erklärt, wenn dieses in seinem weiteren Sinn gebraucht wird und alle akuten, subakuten und chronisch-recidivierenden Fälle umfasst im Gegensatz zur beinahe unbegrenzten Dauer der Prurigo Hebrae. Unsers Erachtens brauchen wir für die subakuten und chronisch-recidivierenden Fälle neben unserer Bezeichnung mitis keine neue, auch sie kann frei von Komplikationen sein, auch von ihr nehmen wir heute die Möglichkeit des späteren plötzlichen Entstehens an, so dass der Ausdruck acuta, wenn auch später vorgeschlagen, so doch der bezeichnendere ist.

Haben wir die Prurigo simplex acuta als berechtigt anerkannt, so darf wohl kein Zweifel darüber herrschen, dass auch der Strophulus infantum hierher zu nehmen ist. Er beginnt nach Blaschko[34] im ersten, selten zweiten Lebensjahr mit besonders abends oft attaquenweise auftretenden, linsengrossen, stark juckenden, hellroten, den Urticariaefflorescenzen ähnlichen Papeln mit einer oder mehreren Blasen in der Tiefe oder Quaddeln. Die Papel trocknet ein, so entstehen juckende Knötchen, die Haut wird infiltriert, sekundäre Ekzeme kommen hinzu. Im Sommer Exacerbationen. Nachts heftiger und neue Papelschübe (Dubreuilh[33]). Dauer selten länger, als bis zum dritten oder vierten Jahr. Ungefähr 59% bei Rhachitikern, oft bei Kindern mit Verdauungsstörungen, anämischen, hereditär luetischen, doch auch ganz gesunden zu beob-

achten. Blaschko und Gebert[35] nehmen eine Prädisposition der Haut, insbesondere ihres Gefässsystems an. Dauert die Krankheit länger, so geht sie in Prurigo Hebrae über, doch nur, wenn sie vernachlässigt wird. Jetzt, wo wir eine Prurigo simplex acuta annehmen, ist der Name Strophulus unnütz, auch die Bläschen brauchen uns, wie Mibelli[27] sagt, nicht irre zu machen, da sie doch nur Papeln mit mehr Serum an der Spitze darstellen, sonst zeigen sich alle Eigentümlichkeiten der Prurigo, vielleicht, dass die Lokalisation nicht immer ganz in den Rahmen passt (wogegen Dubreuilh[33] eine Aehnlichkeit derselben mit derjenigen bei Prurigo findet), nicht aber sehen wir ein Hindernis in dem ganz regelmässigen Abheilen, wie Neisser.[2] Je nach dem Grade der Entzündungserscheinungen, die sich den urticariellen hinzugesellen, muss man den Strophulus mehr der Prurigo simplex oder der Urticaria papulosa (der wir nach Obigem heutzutage anders als früher gegenüberstehen) zuzählen. Ein bequemes Schema für diese Krankheiten giebt es bei den zahlreichen Uebergängen nicht (Neisser [8]).

Auch mit Hutchinsons Sommerprurigo wird man bei unsrer heutigen Auffassung wohl aufräumen dürfen, da sich ein Teil in unsre Prurigo acuta einreihen lassen wird (Tommasoli[10]), ein andrer mehr zum Ekzema solare abgeschoben werden kann (Joseph[18]).

Es ist nicht zu verwundern, dass Zweifel an der Berechtigung aufgetaucht sind, die Prurigo als eine Krankheit für sich aufzufassen. Von Besnier[4] ist es nur logisch, dass er nach Hineinziehen des Pruritus sagt, Prurigo sei keine geschlossene Krankheit, sondern eine Krankheitsgruppe wegen der vielen Mannigfaltigkeiten der Ursachen und ihrer pathogenetischen Formen, und White[37] schliesst sich ihm nach einer Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten mit den Worten an: „viele der unentbehrlichsten Merkmale einer Individualität gehen der Prurigo ab“.

Wenn wir die Grenzen einhalten, die wir uns gesteckt haben, auch mit Neisser[8] im Gegensatz zu Touton[11] den

Lichen simplex chronicus beiseite lassen, weil er den von uns verlangten Beginn-Verlaufs-Lokalisationseigentümlichkeiten niemals, auch nur im geringsten, entspricht, so können wir ihnen mit Kaposi[14] getrost antworten: Prurigo ist eine selbständige, mit keiner andern Dermatose verwandte Krankheit.

Nachdem wir uns nun die Grundzüge der verschiedenen Ansichten im wesentlichen vorgeführt, zum Teil zum Gegenstand einer kurzen Besprechung gemacht haben, möge als Zusammenfassung des Gesagten noch einmal in wenigen Worten alles das niedergelegt werden, was wir als zum Wesen der Prurigo gehörig betrachten müssen.

Prurigo ist eine selbständige Krankheit, die zu den Neurosen der Haut zu rechnen ist, wogegen Kaposi[14] mit dem Hinweise, dass alle Erscheinungen mit der Zu- und Abnahme der Knötcheneruption einhergehen, behauptet, sie sei keine eigentliche Neurose, die Knoten machen das Wesen des Prozesses aus. Ihm halten wir Neissers oben angeführte sehr richtige Bemerkung entgegen, dass es durchaus nicht zu rechtfertigen, und auch wohl eine allgemeine Einigung ausgeschlossen ist, wenn man nur die Knoten als einzig bestimmend ansehen wolle, mit ihm sprechen wir das Jucken als eine Sensibilitäts-, die Exsudation als eine Angioneurose an. Während die Picksche[36] Annahme, die Krankheit basiere auf sekretorischen Störungen der Haut, sei also eine Trophoneurose, noch zu wenig bestätigt ist, kommt die Kromayersche,[6] der von Alteration der Gefasse auf nervöser Grundlage als Ursächlichstem, der Exsudation als Wesentlichstem spricht, der Neisserschen schon näher. Die Dermatosen in bestimmte Klassen unterzubringen ist zur Zeit noch unmöglich, wir stimmen Neisser[8] durchaus bei, wenn er sagt, die Aufstellung eines Systems komme über die Aufstellung grosser Hauptgruppen und die Fixierung grösserer Gesichtspunkte, von denen aus man die einzelnen Krankheitsformen beurteilen solle, kaum hinaus.

Die Prurigo ist nie bei Neugeborenen zu finden. Sie beginnt zum grössten Teil in frühester Kindheit, gegen

Ende des ersten bis Anfang des zweiten Lebensjahres, jedoch durchaus nicht allzu selten auch in der Pubertätszeit oder noch später, meist mit Urticariaeruptionen, deren Quaddeln verschieden gross sind und sich an keine bestimmte Lokalisation halten. Jedes Kind mit Urticaria ist in Gefahr, Prurigo zu bekommen (Comby[37]). Nach einigem Bestand treten dann subepidermoidale, mehr für den Tastsinn wahrnehmbare, sehr stark juckende Knötchen auf, werden stecknadelkopf-hanfkorngross, blass oder auch etwas rötlich gefärbt, scharf umschrieben, nicht konfluierend (Hebra,[1] Brocq[29] im Ggstz. zu Tommasoli[10]). Die Knötchen zeigen sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Extremitäten, die Unterschenkel sind am meisten befallen, die der Oberarme am wenigsten, von dort nach hier an Intensität absteigend. Gekratzt werden sie oft zur Quaddel, weiter gekratzt geben sie Excoriationen, Pusteln, die das Bild trüben und ein einfaches Ekzem vortäuschen können und schliesslich zu Epidermisverdickungen und Pigmentation führen. Wir finden also meist Knötchen neben Quaddeln, Besnier und Doyon[13] sagen sehr treffend, die Urticaria sei ein phénomène prémonitaire, prodromique ou concomitant, le prurigo de Hebra est la transformation, la dégénérescence d'une urticaire. Wird die Hautpflege vernachlässigt, so wird die Verdickung fast narbenartig, die Haut ist nicht faltbar, oft höckrig.

Der behaarte Kopf bleibt frei, doch werden die Haare trocken, brüchig, glanzlos, wie bestäubt. Im Gesicht sind selten viel Knötchen. Mit Hebra[1] im Gegensatz zu Kaposi[14] können wir nur sagen, dass Hals, Nacken und Gelenkbeugen fast ganz frei bleiben, Kaposi[39] lässt nur ein Ergriffensein der Beugen von dem sekundären Ekzem gelten.

Die nächsten Lymphdrüsen sind geschwollen. Kaposi[14] bezeichnet diese Erscheinung als Symptom, also nicht als sekundär, womit auch wohl die völlige Indolenz, ferner das stete Fehlen jeglicher akuter Entzündungserscheinungen in ihnen (Kantor[38]) und das zeitweilige An- und Abschwellen beim Schwanken der Intensität der andern Prurigosymptome

sehr wohl in Einklang zu bringen ist, und wofür besonders auch eine Beobachtung von uns spricht, dass klinisch die Anschwellung nur einer einzigen Inguinaldrüse nachzuweisen war bei symmetrischem Befallensein beider unteren Extremitäten. Ein anderes Mal führt Kapasi[39] dagegen die Schwellung unter den Folgen des Kratzens auf, was auch Riehl[5] befürwortet. In vielen Fällen sind sicher beide Auffassungen berechtigt.

Der Kräftezustand der Patienten leidet erheblich unter dem heftigen, keine Ruhe lassenden Jucken. Nachts ist das Jucken stärker.

Die Knoteneruptionen treten konstant in Schüben auf, es ist ein Einfluss der Jahreszeiten nicht zu bestreiten, meist zeigt der Sommer, bei anderen aber auch der Winter die grösste Intensität, um dann leidliche Pausen zu lassen. Unter unseren Angaben finden sich nur fünfmal der Winter, vierzehnmal der Sommer als die die Schwere des Leidens begünstigende Jahreszeit angegeben. Oft ist auch die Jahreszeit ganz ohne Einfluss. Vielleicht lässt auch eine Zusammenstellung darüber, in welchem Monat, doch wohl meist einem Höhepunkt, unsere Hilfe nachgesucht wurde, einen Schluss zu, ob Winter oder Sommer schädlicher ist. Im Mai haben wir 15, Juni 12, Juli 13, August 18, September 18, in den kühleren Monaten Oktober 11, November 10, Dezember 5, Januar 15, Februar 8, März 7, April 7 Prurigofälle bei durchschnittlich gleicher Frequenz. Auch diese Zahlen sprechen eigentlich für den Sommer als die bösere Zeit.

Jede neue Knoteneruption ist mit Steigerung des Juckens verbunden.

Mit Hebra nennen wir die milde Form, die Jahre lang bestehen kann, ohne jene Sekundärerscheinungen zeigen zu müssen, Prurigo mitis, die schwere mit schnell aufeinander folgenden Attaquen Prurigo ferox s. agria — jeder Form ist der „Intensitätscharakter der Krankheit schon ursprünglich gegeben und dann bleibend", so dass ein fünfjähriges Kind mit Prurigo agria hochgradigere Verände-

rungen zeigt als ein Vierzigjähriger mit lange bestehender Prurigo mitis. (Kaposi[39].)

Hält sich die Erkrankung nicht genau an die Zeit — Lokalisation verlangt Kaposi[14] selbst nicht allzustreng, kennt eine Prurigo mitis partialis, die nur untere Extremitäten oder nur Arme befallen hat, auch unter unsern Fällen haben wir einmal die alleinige Affektion der unteren Extremitäten an ihren Streckseiten zu verzeichnen —, zeigt dann aber doch das Bild und die Verlaufseigentümlichkeiten der Prurigo, so rechnen wir sie mit Neisser[2], Besnier-Doyon[13] u. a. nach Vorbild der französischen Schule gegen Kaposi[38] als atypische Form zur Prurigo, da wir nach vielen Beobachtungen (z. B. Neisser[7]) die Forderung Kaposis, jede andere sich nicht genau an die Regel haltende, juckende, knötchentragende, dabei selbst vorübergehend die Prurigolokalisation einhaltende Krankheit Ekzema papulosum zu nennen, also einfach nach ihren Sekundärerscheinungen zu beurteilen, nicht für berechtigt halten, wenn sie uns das Bild der Prurigo mit seinen Verkaufseigentümlichkeiten giebt.

Mit Kaposi[14] können wir es aus Gründen der Zweckmässigkeit nicht zulassen, Knötchenekzem oder andere Knötchendermatosen, die sich nicht in unser Bild einfügen lassen, als pruriginöse oder Prurigoarten zu bezeichnen.

Schliesslich erkennen wir eine Prurigo simplex acuta an, deren Verlauf hier wohl nicht noch einmal beschrieben zu werden braucht.

Was den Krankheitsbeginn bei unserm Material betrifft, so fallen 11 Erkrankungen auf das Ende des 1. Lebensjahres, 7 auf das 2., 11 das 3., 9 das 4., 1 das 5., 2 das 6., je 1 das 7—9., je 4 das 10. und 12., 1 das 13., je 2 das 14. und 15., 2 zwischen 15. und 20., 1 bis zum 25., 1 bis zum 30. Früheste Kindheit nennen 17 Fälle. Die andern machen unbestimmte Angaben.

Bei schwächlichen Kindern scheint die Krankheit häufiger zu sein, wie das von einem weniger widerstandsfähigen Körper in bezug auf jede Krankheit zu sagen ist.

Schlechte Hygiene und Ernährung sind Mitanlass, das häufigere Vorkommen bei Aermeren bezeichnet Kaposi[14] als zweifellos. Zu bemerken ist, dass häufig die Mütter Pruriginöser während der Gravidität mit exacerbierendem chronischem Lungenkatarrh behaftet sind. Wir finden in unseren Anamnesen fünfmal Phthise angegeben. Unna[40] warnt davor, Prurigo mit Scrophulose zusammenzuwerfen.

Das männliche Geschlecht ist häufiger betroffen, unsre Statistik nennt 89 Patienten männlichen, 51 weiblichen Geschlechts.

Im Gegensatz zu Hebra halten wir, gestützt auf sehr viele Beobachtungen (z. B. Jadassohn[2]) die Prurigo für heilbar, wenigstens die mitis und acuta; auch wir haben einen Fall, der unter mehrjähriger Beobachtung völlig geheilt blieb. Kaposi[39] hält die mitis bei Erwachsenen auch für unheilbar, geht aber doch nicht so weit, wie Simon[40], der jede Prurigo, welche das 4. Lebensjahr überdauert, als unheilbar anspricht. Bei der Prurigo ferox müssen wir uns auf Schaffen von Erleichterung beschränken. Eine Besserung ist immer möglich.

Ueber die Aetiologie wissen wir ebensowenig, wie früher, nur, dass sie nicht durch äussere Momente hervorzurufen ist. (Kaposi[14].)

Ueber die Vererbbarkeit lässt sich zur Zeit noch kein Urteil fällen, Hebra[1] und Kaposi[39] sagen, sie sei direkt nicht vererbbar, was nicht in Zweifel zu ziehen ist.

Prurigo ist nicht ansteckend.

Bei Beantwortung der Frage der Differentialdiagnose werden wir selbstredend auf Verwechslungen mit Scabies, die Pruritusfrage, Eccema papulatum und impetiginosum nicht eingehen. Ichthyosis nitida zeigt uns in Bezug auf Lokalisation grosse Aehnlichkeit, nur sind hier, umgekehrt wie bei Prurigo, die Streckseiten der oberen Extremitäten mehr befallen, als die der untern, sonst bietet sie keinen Anlass zu Verwechslungen, ebensowenig wie Urticaria chronica, wenn man das Bild der Prurigo mit Verlaufseigentümlichkeiten festhält. Die eine Form der von Joseph[41]

als Pseudoleukaemia cutis beschriebenen Dermatose bietet gewisse Aehnlichkeiten, doch sprechen das ausserordentlich späte Auftreten, das unterschiedslose Befallensein aller Körperregionen, auch des Capillitium, die vorausgehenden Pseudoleukaemieerscheinungen dagegen; die andre Form[12] hat gar keine Aehnlichkeit mit Prurigo.

Was das Vorkommen betrifft, so will Prurigo in England und Amerika sehr wenig bekannt sein, auch die nach Amerika ausgewanderten Europäer zeigen die Erkrankung seltener, was White[32] dahin erklärt, diese seien dann besser gestellt, haben so einen kräftigeren Körper zu bieten. Auf den Sechellen soll sie endemisch sein[48]. In Oesterreich und Deutschland ist sie sehr häufig. Simon[15] giebt das Ergebnis einer Aufstellung von Hebra an, wo im Jahre 1868—71 2% aller Hautkrankheiten Prurigo gewesen wären, er selbst habe in Breslau 3%, in Berlin 2% gehabt. Wir haben unter 15274 Dermatosen unsres — dies in anbetracht der Schwere der Erkrankung bei der Beurteilung nicht zu vergessen! — poliklinischen Materials 140 Prurigofälle = 0,92%.

Therapeutisch sind schon alle Heilmittel der Dermatologie versucht worden, um dann nach Misserfolgen in der Behandlung schwerer, d. h. unheilbarer Fälle wieder aufgegeben zu sein. Mit inneren Mitteln hat man wenig oder nichts zu erreichen vermocht, Hebra berichtet von getäuschten Hoffnungen bei Anwendung starker Blutentziehungen, Versuchen mit Emeticis, Drasticis, Diaphoreticis, Diureticis, Diätmassnahmen und hat sich ganz auf die äussere Behandlung beschränkt, dabei darauf gesehen, die obersten Epidermisschichten zu erweichen und zu entfernen. Er hat so die Knötchenbildung sich vermindern oder momentan aufhören sehen. Seine Mittel bestehen in Wasser, Schmierseife und Schwefel, auch lobt er Teer, Carbolsäure, Creosot.

Als Hauptmittel bei der Behandlung verlangen wir Geduld. In den Narcoticis finden wir keine Unterstützung im Kampfe gegen das furchtbare Jucken.

Lang[44] ist sehr zufrieden mit Schwefelbädern, verbunden mit Inunctionen von $^1/_2{}^0/_0$ Carboloel und Arsen innerlich, er hat zwei schwere Fälle jahrelang recidivfrei zu beobachten Gelegenheit gehabt. Simon[15] und Pick[45] loben Pilocarpin, letzterer in Verbindung mit Teer und Schwefel (Sol. Vlemingk), auch Sublimatglyceringelatineverband, Cazenave[46] sah völlige Heilung bei Anwendung von Kompressen mit Jodjodkalialkohol. Hatschek[47] massiert mit gutem Glück. Kaposi[39] giebt innerlich Carbolsäure, Pilocarpin, Sir. Jaborandi (Arsen unwirksam) und empfiehlt nach Beseitigung der Sekundärerscheinungen besonders das Naphthol.

Joseph ist nach vielen Versuchen, der Jodoformäther schien eine Zeit lang Erfolg zu verheissen, auch Anhänger dieser Therapie, er giebt:

Rp. β—Naphtholi 1,0—6,0 (steigend)
Solve in spir. vin. rectif. q. s.
Vasel. flav. ad 100,0
M. f. ung.

Damit werden die erkrankten Stellen je nach Intensität 1 oder 2 Mal tgl. bestrichen und dann gepudert.

Bei alledem ist, gemäss der Beobachtung, dass besonders schwächliche Kinder befallen sind, nie die Allgemeinbehandlung aus dem Auge zu lassen, etwaige Nebenerkrankungen sind zu beseitigen, ein widerstandsfähiger Körper muss erstrebt werden, doch darf man sich, wie Pick[45] treffend hervorhebt, nicht einbilden, dadurch allein ein zufriedenstellendes Ergebnis zu erzielen, lassen wir den Juckreiz unbehandelt, so kommen die Patienten doch herunter. Also neben der Lokalbehandlung eine Allgemeinkur. Wie sehr die letztere dann erstere unterstützen kann, erhellt aus der Scarenzioschen[48] Beobachtung, dass zwei Fälle nach Abtreiben von Taenien, einer von Oxyuris angeblich geheilt sind, nur dürfte ihm hier nicht die, dann noch zu Weiterem verleitende, falsche Auffassung aufkommen: durch Abtreiben. Wir geben noch Kaposis[39] Vorschlag Leberthran rein oder mit Jod oder Phosphor

und sorgen für kräftige Ernährung. Vernachlässigen wir nichts, so werden wir nicht mehr so jammervolle Bilder zu sehen bekommen, wie sie früher durchaus nicht zu den Seltenheiten gehörten.

Zum Schluss mögen die Geschichten zweier typischer Fälle angefügt werden.

I.

Christian B., Arb., 26 Jahre alt.

Eine genaue Anamnese ist aus dem Patienten nicht herauszubekommen, von seiner Mutter ist ihm gesagt worden, dass er an seiner Krankheit schon seit frühester Kindheit leide.

Status: Patient ist ein muskulöser Mann mit gutem Panniculus adiposus, der sich im allgemeinen wohl fühlt, keine erhebliche Anaemie zeigt, nur unter dem heftigen Jucken sehr zu leiden hat. Appetit und Verdauung normal.

Die Hautveränderungen sind so hochgradig, dass ein Gesamtbild nicht gegeben werden kann, am stärksten sind sie an den Streckseiten der unteren Extremitäten ausgesprochen. Hier zeigen sich eine Menge hirsekorngrosser, scheinbar in der Epidermis gelegener Knötchen, die beim Darüberfahren das Gefühl eines Reibeisens bieten. Viele dieser Knoten stehen mit Haarfollikeln im Zusammenhang, sie sind unregelmässig über den ganzen Oberschenkel verteilt. Am Unterschenkel zeigen sich ekzematöse Veränderungen, jedoch im Verhältnis zur langen Krankheitsdauer nicht besonders hochgradige. Die Haut an den ganzen unteren Extremitäten ist lederartig derb und zäh, lässt sich bei beträchtlicher Verdickung kaum in Falten aufheben und ist stark pigmentiert.

Die Streckseiten der oberen Extremitäten bieten dasselbe, jedoch nicht so ausgeprägte Bild. Knötchen, Verdickung, nur keine Ekzembildung.

Am Rumpfe sehen wir eine grosse Anzahl fünf-, zehnpfennigstückgrosser tiefdunkelbrauner pigmentierter Flecke, doch weder Knötchen, noch Kratzeffekte. Pat. giebt an, vor langen Jahren auch hier starkes Jucken gehabt zu haben.

Die Lymphdrüsen sind am ganzen Körper erheblich vergrössert, die Inguinaldrüsen zu kleinapfelgrossen Paketen, doch völlig indolent.

Auf dem behaarten Kopf eine starke kleienförmige Schuppung, die Haare erscheinen wie bestäubt. Kein Haarausfall. Nach Abkratzen der Schuppen liegt normale Kopfhaut vor, keine Blutung.

An den Augenbrauen ebenfalls erhebliche Schuppung und geringe ekzematöse Erscheinungen. Kein Haarausfall.

Die ganze Gesichtshaut erheblich verdickt, so dass normale mimische Gesichtsbewegungen nicht ausführbar sind. An einzelnen umschriebenen Stellen, besonders an den Wangen, finden sich ekzematöse Stellen.

Diagnose: Prurigo ferox.

II.

Frl. Meta H., 25 Jahre alt.

Anamnese: Mutter hat als jüngere Frau Flechten am Knie und Ellenbogen gehabt, ist seit $1^1/_4$ Jahr geisteskrank. Eine Schwester krank an Tuberculosis pulmonum, hat auch Spuren geistiger Störung gezeigt.

Der Patientin Hautkrankheit scheint schon von frühester Kindheit an zu bestehen, sie bekam im Frühjahr und Herbst Ausschlag mit starker Rötung und lebhaftem Jucken. Vom zehnten Lebensjahr an liegt genaue Beobachtung vor, seit dieser Zeit besteht das Leiden dauernd, geht unter Behandlung zurück, recidiviert aber hartnäckig. Patientin will einmal zwei Jahre lang gesund gewesen sein. Sie hat alle dermatologischen Heilmittel versucht, vor 6 Jahren gute Resultate mit einer Teerbehandlung gehabt. Nach zweijähriger Pause ein heftiges Recidiv. Krankenhausbehandlung mit Schwefelbädern, Ung. Hebrae, Kal. permang. Besserung. Recidiv mit Arseninjektionen gebessert, beim Aussetzen ein Rückfall. Salicylpaste, Naphthol; noch zweimalige Krankenhausbehandlung.

Subj. Beschw.: Jucken, Schlaflosigkeit, Mattigkeit. Die subjektiven Beschwerden scheinen bei jedem Anfall den objektiven Symptomen vorherzugehen.

Status vom IX. 1895: Ziemlich gracil gebautes Mädchen. Facies neurasthenica. Mässig gut genährt.

Gesicht: Grösstenteils tief dunkelrot gefärbt; die Färbung ragt landkartenartig mit ziemlich scharfen Grenzen über die übrigen Partieen des Gesichts hervor. Feine Schuppung (besonders auf den gerötеten Ohrmuscheln).

Stirn und Hals: rote, knötchenartige Efflorescenzen, vielfach konfluierend (Lichenification), besonders am Nacken.

Extremitäten: Mehr weniger gerötet. Sehr starke Ausprägung der normalen Hautzeichnung, besonders mächtig ist die Tiefe der Falten um die Gelenke herum. Die Follikel ragen knötchenartig hervor, teils mehr, teils weniger gerötet, so die Rötung der Extremitäten bedingend. Fehlen der Härchen. Reibeisengefühl. Eine emporgehobene Hautfalte fühlt sich hart, derb, massig an. Besonders die Gelenkbeugen zeigen Röte, Härte und Derbheit. Die Oberschenkel sind stärker befallen, als die Unterschenkel.

Vom Rumpf ist ziemlich unverändert: der grösste Teil des Rückens, Bauch, Leisten, Gürtel und Gesäss, verändert: der obere Teil des Rückens und der Brust durch Knötchen. Die Hautoberfläche giebt auf den ersten Blick das Bild der Cutis anserina.

Verlauf: Die Veränderungen zeigen ziemlich plötzlich bis auf die resistenten, tiefen Affektionen eine Besserung, mit ihnen das subjektive Befinden, um plötzlich wieder hervorzutreten. Plötzliche Entwicklung einer ohne Eingreifen schnell abheilenden ausgebreiteten Furunkulose.

X. 1895. Das Bild verführt zur Diagnose Lichen ruber acuminatus resp. Pityriasis rubra pilaris, besonders auf Gesicht, Schulter und Hals. Rote saftige, grosse Efflorescenzen in der Achselhöhle. Innere Organe ohne krankhafte Störung. Ther: Pilocarpin und Arseninjektionen, Mentholspiritus. Salicylpaste.

V. 1896. Augenbrauen ausgefallen, teilweise wie ausgeschnitten. Sowie der Hautausschlag besser ist, sollen auch die Haare wieder wachsen. Diagnose: Prurigo ferox.

Herrn Dr. Max Joseph spreche ich für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Unterstützung bei Anfertigung derselben, Herrn Geh. Rat Fritsch für die gütige Uebernahme des Referats meinen aufrichtigsten Dank aus.

Litteraturnachweis.

1. Hebra, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl. 1874.
2. Besnier, zur Prurigofrage, Referat am III. internat. derm. Kongress zu London. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. 23. 1896.
3. Willan, die Hautkrankheiten und ihre Behandlung 1816.
4. Auspitz, System der Hautkrankheiten, 1881.
5. Riehl, über die pathologische Bedeutung der Prurigo, Vierteljahrschrift für Dermat. und Syphilis 1884.
6. Kromayer, zur Anatomie der Prurigo, Archiv für Derm. und Syph. 1890.
7. Neisser, über Hebrasche Prurigo, Vortrag in der mediz. Sektion der schls. Gesellsch. für vaterld. Kultur. 1. XII. 1893.
8. Neisser, über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage, Referat in der derm. Sektion des XI. internat. Kongresses zu Rom. Vierteljahrschr. für Derm. und Syph. 1894. 28.
9. Vidal, du Lichen, Ann. de derm. et syph. 1886.
10. Tommasoli, über die Prurigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporanea im besonderen. Monatshefte für prakt. Derm. 1895. XX. No. 3.
11. Touton über Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq) = Lichen simplex chronicus circumscriptus (Cazenave-Vidal). Archiv für Derm. und Syphilis. 1895. 33.

12. Gamberini, Prurigo und Lichen. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1894. IV.
13. M. Kaposi, Pathologie et Traitement des maladies de la peau. Traduction avec notes et additions par Besnier et Doyen 1891.
14. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1887.
15. Simon, über Prurigo und Behandlung derselben mit Pilocarpin. Berl. klin. Wochenschrift 1879. 49.
16. Du Mesnil, zur Aetiologie der Prurigo. Februarsitzung der physikalisch-medizin. Gesellsch. zu Würzburg. 1892. Münch. med. Wochenschr. 1892. 9.
17. Vidal, Considérations sur le prurigo de Hebrae. Ann. de derm. 1892.
18. M. Joseph, Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. 1895.
19. Behrend, 2 Fälle von Prurigo nach Scharlach. Deutsch. med. Wochenschr. 1884. 25.
20. v. Brueff, über Kochsalzgehalt der Harne Pruriginöser. Wien. med. Wochenschr. 1871.
21. Dieci, Su di un caso di Albuminuria durante uno prurigine. Gazz. degli Ospitali 1885.
22. Brocq, die Prurigofrage. Ann. de Derm. et de syph. 1896. 8.
23. Besnier, Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques. Ann. de derm. 1892.
24. Jacquet, Note sur le mode de production des élevures de l'urticaire. Ann. de derm. et de syph. 1888.
25. Saalfeld, Urticaria und Prurigo bei Kindern. Archiv für Kinderheilk. Bd. 14.
26. E. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1895.
27. Brocq, le prurigo simplex et la sérié morbide. Annal. de derm. 1894.
28. Mibelli, über die verschiedenen Prurigoformen. Monatshefte für prakt. Dermat. 18 9. 521.

29. Brocq, Prurigo simplex, Erwiderung. Monatshefte f. prakt. Derm. 1895. 20. No. 12.
30. Darier, sur le prurigo simplex, Annal. de derm. 1894.
31. Tommasoli, Noch einmal zur Frage der Prurigo temporanea. Monatsh. f. prakt. Derm. 1895. 20. 12.
32. White, Prurigo. Monatsh. f. prakt. Derm. 1896, 23.
33. Dubreuilh, über den Strophulus. Arch. clin. de Bordeaux. 1894. 4.
34. Blaschko, über Strophulus infantum. Vortrag in der mediz. Gesellsch. 17. X. 94. Berl. klin. Woch. 1895. 11.
35. Gebert, Strophulus infantum. Archiv f. Kinderheilk. 1891, 13.
36. Pick, über Prurigo und Sublimatglyceringelatine. Prager med. Wochenschr. 1887.
37. Comby, de l'urticaire des enfants. Bulletins et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 1889.
38. Kanter, über das Vorkommen von eosinophilen Zellen im malignen Lymphom und bei einigen andern Lymphdrüsenerkrankungen. Centralblatt für allg. Pathol. und pathol. Anatomie 1894. 5.
39. M. Kaposi, Prurigo in Penzoldt u. Stintzing, Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. 1895. Bd. 6.
40. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten (in Joh. Orths path. Anat.) 1894.
41. M. Joseph über Pseudoleukaemia cutis. Deutsch. med. Wochenschr. 1889. No. 46.
42. M. Joseph, über Pseudoleukaemia cutis. Dtsch. med. Woch. 1891. No. 51.
43. Eulenburg, Realencyklopaedie 1885 ff.
44. Lang, über 2 schwere Prurigofälle mit sehr günstigem Verlauf. Wien. med. Wochenschr. 1880. 19.
45. Pick, über die therapeut. Verwendung des Pilocarpins bei Hautkrankheiten. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1880.

46. Cazenave. Annales des malad. de la peau et de la syph. 1844.
47. Hatschek, zur Behandlung der Prurigo mit Massage. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893.
48. Scarenzio, Di alcune dermatosi par azione nervosa trofica riflessa. Annali univ. di med. Marzo 1884.

Thesen.

I.

Bei Placenta praevia ist die kombinierte Wendung ohne Extraktion indiciert.

II.

Die Excision des Primäraffekts ist anzustreben.

III.

Für die Ausbildung des jugendlichen Körpers ist das Gerätturnen unentbehrlich.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Hermann Engels, evangelischer Konfession, wurde am 22. Juni 1874 als Sohn des Kaufmanns Paul Engels zu Berlin geboren. Er besuchte das Friedrichsgymnasium zu Berlin, welches er Ostern 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er wurde Ostern 1894 an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert und verblieb hier während der ganzen bisherigen Studienzeit. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 19. Februar 1896, das Tentamen medicum am 25. Februar, das Examen rigorosum am 4. März 1898.

Famuliert hat er in der Kgl. Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten des Herrn Geh. Rat B. Fränkel, in der chirurgischen Abteilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses (Herr Prof. Gluck), in der Poliklinik für Innerlich-Kranke des Augusta-Hospitals (Herr Geh. Rat Ewald), auf der inneren Abteilung der Charité des Herrn Geh. Rat v. Leyden, in der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Herrn Dr. Max Joseph (Ziegelstr. 26), der Poliklinik für innere Krankheiten des Herrn Dr. Vehsemeyer (Karlstr. 18a), war dann Hauspraktikant der Kgl. Universitäts-Frauenklinik des Herrn Geh. Rat Olshausen und ist jetzt in der Poliklinik der Kgl. Universitätsklinik für Chirurgie des Herrn Prof. Nasse als Coassistent beschäftigt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren: v. Bergmann, Blasius, E. du Bois-Reymond (†), Engler, Eulenburg, Fischer, B. Fränkel, Gebhard, Gerhardt, Grawitz, Hertwig, W. Krause, v. Leyden, Liebreich, Mendel, Olshausen, F. E. Schulze, Schweigger, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.